Aus dem Zahnärztlichen Institut der Universität München
(Vorstand: Professor Dr. Kranz)

Metalleinlagerungen im Zahnfleisch

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Zahnheilkunde

verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der Bayerischen Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Erwin Röttinger
Zahnarzt

Bayerische Druckerei & Verlagsanstalt G.m.b.H., München, Müllerstraße 27

Gedruckt mit Genehmigung der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Die meisten im Körper aufgenommenen Metalle rufen in der Mundhöhle und hier vor allem am Zahnfleisch Veränderungen hervor, die meist als Verfärbungen und entzündliche Prozesse nach kürzerer oder längerer Zeit wahrgenommen werden. Man spricht von den Verfärbungen als einer Art exogener Pigmentierung, da ja die Metalle erst von außen her dem Körper zugeführt werden müssen, wenn auch die Ausscheidung ins Zahnfleischgewebe von innen erfolgt.

Ueber die Natur dieser Metalleinlagerungen sind von verschiedenen Seiten zahlreiche Untersuchungen angestellt worden, deren Ergebnisse im allgemeinen zu übereinstimmenden Theorien geführt haben. Die Anschauungen der verschiedenen Autoren laufen, was die Chemie und die Histologie der Metalleinlagerungen im Zahnfleisch betrifft, ziemlich parallel.

Was über die Klinik und die Pathogenese der verschiedenen Metalleinlagerungen im Zahnfleisch zu sagen ist, soll hier an Hand älterer und neuerer Literatur behandelt werden. Besonders eingehend sollen die Verhältnisse bei der Einlagerung von Blei, Wismut und Quecksilber dargelegt werden, da ja gerade durch diese Metalle am häufigsten Veränderungen und Schädigungen des Gesamtorganismus und im besonderen auch der Mundschleimhaut als Folge beruflicher Tätigkeit oder therapeutischer Maßnahmen hervorgerufen werden.

Die Veränderungen am Zahnfleisch ermöglichen in vielen Fällen die Frühdiagnose drohender Schwer-Metallvergiftungen. Aus diesem Grunde ist es auch für den Zahnarzt wichtig, mit den bei Metallvergiftungen in der Mundhöhle auftretenden Veränderungen bekannt zu sein, um so zur Vorbeugung schwerer Erkrankungen beitragen zu können.

Schon früh wurden Zahnfleischveränderungen als Folge von Bleiaufnahme beschrieben. Wie Koelsch mitteilt, findet sich schon bei de Planches in seinem berühmten grundlegenden Werk: „Traite des maladies de plomb", Paris 1839, eine genaue, seitenlange Schilderung des Bleisaumes, des „Halo saturnius". Als erster soll jedoch schon Grisole in „These de Paris" 1835 über den Bleisaum berichtet haben. Vielfach wurde er auch als „Burton'sche Linie" bezeichnet, weil von Burton 1840 eine eingehende Beschreibung dieser Zahnfleischveränderung bei Bleikranken veröffentlicht wurde.

Die Aufnahme des Bleies in den Körper ist meist eine Folge beruflicher Tätigkeit in Industrien, die mit Bleigewinnung und -verarbeitung zu tun haben. Auch bei neuen Wasserleitungen mit Blei-

rohren, die noch nicht von einer unlöslichen Oxydschicht überzogen sind, und nach Anwendung bleihaltiger Medikamente kann Blei aufgenommen werden. Im allgemeinen erfolgt die Aufnahme des Bleies entweder in Staub- oder Dampfform über dem Respirationstraktus in die Lunge oder durch den Magen-Darmkanal, wie es bei bleihaltigem Füllungs- und Prothesenmaterial der Fall sein dürfte. Taviani berichtet von einem Fall örtlicher Gewebsveränderung beim Tragen einer Prothese aus Randolf. Er zweifelt nicht daran, daß die Ursache der Bleigehalt des Randolf's war, da nach Entfernung der Prothese die Schleimhautveränderungen, die mit Schluckbeschwerden einhergingen, wieder zurückgingen. Ein sicherer Beweis für die Schuld des Bleies an diesen Erscheinungen ist damit allerdings nicht gegeben. Vielmehr können ja auch mechanische, durch die Prothese verursachte Reize, vielleicht sogar der Gehalt an Kupfer, den Anlaß zu den erwähnten Veränderungen gegeben haben.

Zum Teil wird nun das aufgenommene Blei unverändert und ohne Schädigungen zu machen, durch Harn und Faeces wieder ausgeschieden, zum größeren Teil jedoch ins Blut aufgenommen. Aub stellte auf Grund von Untersuchungen fest, daß es im Serum in kolloidaler Lösung als Triphosphat vorhanden sei und nicht, wie man glaubte, als Albuminat. Durch das Blut wird das Blei in den ganzen Körper ausgeschwemmt, um dann an den Prädilektionsstellen abgelagert zu werden und hier die für Bleiaufnahme charakteristischen Symptome hervorzurufen.

Als Anzeichen der Bleiaufnahme bzw. der Bleivergiftung sind neben den am Zahnfleisch auftretenden Störung des Allgemeinbefindens, Kolik, Veränderung der Gesichtsfarbe und Muskelschwäche am wichtigsten.

Die klinische Entwicklung der Zahnfleischveränderungen schildert Koelsch folgendermaßen: „Das Zahnfleisch befindet sich zunächst bei normaler Mundpflege in einem Zustand relativer Anämie, entsprechend der allgemeinen Bleianämie, ist blaß, in seiner Ernährung beeinträchtigt. Um so mehr kontrastiert dagegen der anfangs nur als eine blauschwärzliche Linie auftretende Saum, der später meist eine allmähliche Verbreiterung erfährt. Häufig ist der Bleisaum nur an einzelnen Zähnen deutlich zu sehen, besonders an Schneide- und Eckzähnen. Am zahnlosen Kiefer sowie an den Stellen, wo das Zahnfleisch über eine verödete Alveole wegzieht, pflegt er zu fehlen."

Nach Minker ist der Bleisaum ein Zahnfleischsaum, der statt seiner normalen Farbe eine grauschwarze bis bläulichgraue „Schieferfarbe" angenommen hat. „Diese Pigmentierung ist nicht äußerlich, sie bildet keinen Belag, keinen Niederschlag auf dem Zahnfleisch und kann infolgedessen weder mechanisch noch chemisch entfernt werden. Die Ursache, die den Farbwechsel bedingt, liegt im Zahnfleischgewebe selbst, unter dem meist unverletzten

Epithel. Der Bleisaum bildet also einen dunklen, das Zahnfleisch begrenzenden Randsaum. Das Zahnfleisch ist infolge der durch die Bleiwirkung hervorgerufenen allgemeinen Anämie meist blaß gefärbt. Der Bleisaum erscheint nicht ununterbrochen auf der ganzen Strecke des freien Zahnfleischrandes, sondern meist nur an einigen Zähnen, am häufigsten an den Frontzähnen und auch hier anfangs nur in Form von einzelnen Herden an den Zahnfleischpapillen. Die pigmentierten Herde greifen allmählich weiter bis zur völligen Verschmelzung mit dem nächstliegenden, wodurch im Bereich der Frontzähne, zuweilen auch am ganzen Zahnfleischrande ein ununterbrochener Bleisaum entsteht."

Baader berichtet von Fällen, bei denen nur auf den lingualen Seiten der Saum zu beobachten war. Diese Feststellung deutet darauf hin, daß der Bleisaum in Fällen lingualen und palatinalen Vorkommens allzuoft vom Untersucher übersehen wird, der gewohnt ist, auf Bleisaum nur auf der Vorderseite der Zahnhälse zu fahnden. Auch andere Arten von Bleisaum werden beschrieben.

Legge und Goadby berichten von Fällen, bei denen die Pigmentierung als ein breiter Saum vom Rande der Gingiva oft bis zur Wangenschleimhaut sich hinzog. Auch diffuse kleinere und größere schiefergraue und braune Flecken wurden beobachtet. In seltenen Fällen fand sich Pigmentierung auch an den Lippen.

Der Bleisaum tritt im allgemeinen sehr bald nach Eintritt der Bleischädigung auf.

So beobachtete Schwarz bei einem Bleiarbeiter nach zweimonatiger Tätigkeit bereits Bleisaum, bei mehreren nach halbjähriger Tätigkeit. Nach Koelsch ist der Bleisaum bei den meisten Bleiträgern und Bleikranken zu finden. Bemerkenswert ist, daß der Bleisaum, der an sich schon vielfach schnell abblaßt und dabei gegen seine Umgebung verschwimmt, gleich den anderen Symptomen nach Entfernung aus der Bleiarbeit meist verhältnismäßig schnell wieder verschwindet, und zwar, wie Teleky angibt, in 2—3 Monaten.

Ueber die Mechanik der Bleisaumbildung sind in der Literatur die verschiedensten Ansichten zu finden. So glaubte man vielfach, daß es sich um eine Imprägnierung des Zahnfleisches mit Blei aus der bleihaltigen Umgebung handle. Gegenwärtig, sagt Minker, unterliege es keinem Zweifel, daß das Blei im Blut zirkuliert und durch das Blut auch dem Zahnfleisch zugeführt wird. Auch aus dem Speichel sollte nach früherer Auffassung das Blei in die Mundhöhle ausgeschieden werden, um dann von außen auf das Zahnfleisch einzuwirken. Minker's Anschauung wird jedoch auch durch die Untersuchungen Ruge's in ihrer Richtigkeit bestätigt. Er hat festgestellt, daß das im Blute zirkulierende Blei die Wände der Zahnfleischkapillaren durchdringt und unter dem Einfluß von Schwefelwasserstoff, der sich in der Mundhöhle durch Zersetzung von Speiseresten bildet, in unlösliches Schwefelblei übergeht.

Ueberall, wo das Blei mit dem durch die Schleimhaut diffundierenden Schwefelwasserstoff in Berührung kommt, bildet sich ein Sediment von Schwefelblei. Diese Tatsache wird auch dadurch bestätigt, daß pigmentierte Gebiete der Schleimhaut nicht nur in der Mundhöhle konstatiert wurden, sondern auch an den Schleimhäuten der unteren Darmpartien. Da der Vorgang Schwefelwasserstoff erfordert, ist es begreiflich, warum experimentell bei Pflanzenfressern selbst bei schwerer Bleivergiftung kein Bleisaum hervorgerufen werden konnte, während nach Lehmann bei Katzen der Bleisaum fast ausnahmslos nach Beginn des Experiments in kürzester Zeit auftrat.

So erklärt es sich, daß durch gute Mundpflege das Auftreten eines Bleisaums verhindert werden kann.

Siegmund und Weber haben für die Entstehung des Bleisaumes eine Theorie aufgestellt, die man im Gegensatz zu der bisher erwähnten, rein chemischen Theorie eine „biologische" nennen dürfte. Hier spielt der Schwefelwasserstoff keine so wesentliche Rolle. Die biologische Theorie verlegt den Schwerpunkt des Prozesses auf die Tätigkeit der Histiozyten und deren Verhalten zu körperfremden Stoffen, gegebenenfalls zu dem im Blute kreisenden Blei. Der Bleisaum sei ein besonderer Fall von „Vitalfärbung" im Bereiche des entzündlichen Gewebes, wie auch die Vitalfärbung mit sauren Farben ein ähnlicher Vorgang sei. Der Verlauf ist folgender:

„Zuerst werden die Adventitia-Zellen der feinen und mittleren Blutgefäße aktiviert und nehmen das gelöste Blei auf. Im Protoplasma der Zellen verdichtet sich das Blei zu wahrnehmbaren Körnchen und diese wiederum verschmelzen im Innern der Zelle zu größeren Körnern. Solche Histiozyten wandern nun in das Bindegewebe, wo sie in allen Gewebsspalten zu finden sind. In späteren Stadien finden sich Bleikörner schon nicht mehr allein in den Histiozyten, sondern auch in den Fibroblasten. Zuweilen kommt es sogar zur Bleiimprägnierung der Fibrillen und der Bleiablagerung in der Membrana basillaris, an der Grenze der Epithelialschicht."

Bei der histologischen Untersuchung des Bleisaumes fanden sich stets Erscheinungen von Gingivitis mit Zellproliferation, Exsudation in das Stroma und reaktiver Epithelwucherung. Ausschlaggebend für die Entstehung einer ausgeprägten Gingivitis ist örtliche und allgemeine Disposition hierzu. Durch diese Gingivitis wird erst der günstige Boden für die Bildung des Bleisaums geschaffen, und die mit der Entzündung einhergehende Stoffwechselerhöhung, wodurch erst die Aktivierung der Bindegewebszellen und die Proliferation der Zellen hervorgerufen wird, ermöglicht erst den Eintritt des Bleies in das Protoplasma der Zellen, entsprechend der Vitalfärbung mit sauren Farben.

Zu dem innerhalb des Protoplasmas zu sichtbaren Körnchen verdichteten Blei tritt jetzt von außen der sich im Munde befindliche Schwefelwasserstoff hinzu und es erfolgt eine Schwarzfärbung der Körnchen, es findet also Schwefelbleibildung statt. Siegmund und Weber stellen es nur als wahrscheinlich hin, daß der Schwefelwasserstoff für die Ausfällung des Bleies eine große Bedeutung hat, und zwar aus dem einfachen Grunde, weil es sich histologisch nicht nachweisen lasse.

Beide Theorien, die chemische wie die biologische, haben ihre Richtigkeit. Jedoch dürften die chemischen und biologischen Vorgänge Hand in Hand gehen. Zu dieser Annahme kam auch Minker auf Grund weitgehender Untersuchungen. Auch glaubt er, daß bei der Bleiaufnahme im Organismus dieselben Vorgänge stattfinden, wie sie bei der Vitalfärbung mit sauren Farbstoffen zu beobachten sind. Wie Kusnezowsky experimentell bewiesen hat, nehmen die Gewebe, die am stärksten lokalen Reizungen ausgesetzt sind, auch am meisten Farbe auf.

So betrachtet, ist es gut erklärlich, warum die Pigmentierung besonders am Zahnfleisch, das ja auch am meisten lokalen Reizungen ausgesetzt ist, auftritt. Auch Minker's Untersuchungen haben ergeben, daß gerade in entzündlichen Partien die Pigmentablagerung gesteigert ist.

Zur Feststellung, ob das Pigment tatsächlich Blei sei und ob es sich um eine Schwefelverbindung desselben handle, wurden Zahnfleischstücke mit Bleisaum chemisch und histologisch untersucht. Minker wendete dabei folgende Methoden zum Nachweis des Schwefelsulfids an: Chromsaurer Kalk oder auch Jodkali ergeben mit Blei charakteristische Farbveränderungen. Schwieriger ist es, das Sulfid nachzuweisen. Zu diesem Zwecke bringt man den Zahnfleischschnitt in eine Wasserstoffsuperoxydlösung, wodurch die Pigmentierung verschwindet. In frische Schwefelwasserstofflösung gebracht, tritt die Pigmentierung teilweise wieder auf. Durch das H_2O_2 wird das Bleisulfid zu weißem Bleisulfat oxydiert, das bei Zuführung von Schwefelwasser zu Sulfid reduziert wird.

Der chemische Nachweis bestätigte jedenfalls die Annahme, daß es sich um Bleisulfid handle.

Bei der histologischen Untersuchung zeigten sich Pigmentanhäufungen, die in unregelmäßigen, ungleich verteilten Gruppen in den Bindegewebspapillen, besonders an ihren Spitzen, dicht unter dem Epithel gelegen waren. Bei starker Vergrößerung waren intrazellulär gelagerte Körnchen von Schwefelblei zu sehen, die in den einzelnen Zellen von ganz verschiedener Größe waren. Bei besonders starker Pigmentanhäufung kann die Zelle unregelmäßig abgerundete Form annehmen. Der Kern ist dann infolge der Pigmentablagerung nicht mehr zu sehen. Auch außerhalb der Zellen werden Pigmentkörner beobachtet. Die Entstehung dieser „interzellulären" Pigmentkörner läßt sich wohl so erklären, daß die mit Pigment

überfüllten Zellen zugrunde gingen und auf diese Weise das Blei frei zwischen die Zellen zu liegen kam. Für das Zustandekommen dieser interzellulären Pigmentkörner wird auch noch eine andere Erklärung gegeben: Das in kolloidaler Lösung befindliche Blei diffundiert aus den Blutgefäßen in den interzellulären Raum und es geht hier selbst die chemische Umwandlung vor sich.

Wie schon erwähnt, ist das Pigment in der Regel in der subepithelialen Schicht gelegen; jedoch lassen sich auch in der Epithelschicht, wo die Infiltrierung stark ausgesprochen ist, pigmentierte Zellen finden, die indessen nicht zu den Epithelzellen gehören, sondern zu den Wanderzellen. Das Erscheinen zahlreicher, mit Pigment gefüllter Histiozyten im Epithel läßt sich als Bestrebung deuten, das Pigment aus dem Zahnfleisch zu entfernen.

Am Orte der Saumbildung findet man, entsprechend der adstringierenden Wirkung des Bleies, verminderte und verengte Kapillarschlingen, so daß die Saumbildung mit kapillären Stauungsverhältnissen in der Mundschleimhaut in Verbindung zu bringen ist.

Die Entstehung des Bleisaumes wird auch von verschiedenen äußeren Momenten beeinflußt. Vor allem wirkt eine schlechte Mundpflege begünstigend für die Saumbildung. Koelsch behauptet sogar, daß bei Bleiarbeitern, die regelmäßig ihre Zähne putzen, der Bleisaum nicht auftritt. Dies scheint jedoch nicht ganz der Wirklichkeit zu entsprechen. Dagegen spricht auch das Ergebnis von Untersuchungen, die am „Leningrader Institut zum Studium von Berufskrankheiten" durchgeführt wurden. Hier wurde Bleisaum festgestellt bei:

17% der Kranken mit regelmäßiger Mundpflege;
20% der Kranken mit unregelmäßiger Mundpflege;
21% der Kranken ohne Mundpflege.

Der Saum tritt demnach auch in gepflegten Mundhöhlen auf, wenn auch etwas seltener als im ungepflegten.

Eine große Rolle bei der Bildung des Bleisaums spielt der Zahnstein. In der Hauptsache dürfte durch den Zahnstein eine Reizwirkung auf das Gewebe ausgeübt werden. Daß die Saumbildung vollends durch eine Gingivitis gefördert wird, ist aus den oben schon angeführten Gründen als sicher anzunehmen.

Kariöse Zähne wirken nur indirekt begünstigend, da der Patient beim Kauen die betreffenden Zähne schont und es infolgedessen zu vermehrter Zahnsteinablagerung kommt. Ein tief zerstörter Zahn könnte vielleicht das Zahnfleisch reizen und auf diese Weise die Entstehung des Bleisaums fördern. Das gleiche gilt für überstehende Füllungen und Kronen, ferner für unsachgemäß angefertigte Prothesen.

Der Bleisaum selbst übt eine schädigende Wirkung auf die Schleimhaut aus. Das Schwefelblei bewirkt eine Störung der Zirkulation und damit der Ernährung des Gewebes. Das in den Kapillaren ausgefällte Schwefelblei übt eine lokale, mechanische und

chemisch-toxische Wirkung aus, mechanisch durch Verstopfung der Gefäße und chemisch-toxisch durch Schädigung der Kapillarwände. Dadurch ist die Ernährung des Gewebes beeinträchtigt und es kommt zwangläufig, je nach dem Grade der Bleisulfideinlagerung, zu mehr oder weniger schweren pathologischen Veränderungen.

Nach Untersuchungen von Tscherkeß dämpft die durch ganz minimale Bleimengen entstehende Reizung die fermentative Tätigkeit und die Oxydationsprozesse und setzt so den Stoffwechsel herab, wodurch wiederum die Widerstandsfähigkeit des Organismus verschiedenen Schädlichkeiten gegenüber leidet.

Von großer Bedeutung ist der Bleisaum zur Diagnostizierung der Bleivergiftung und es wird ihm eine ansehnliche Stellung im Symptomenkomplex dieser Erkrankung eingeräumt. Doch gehen die Meinungen der verschiedenen Autoren hierüber sehr auseinander.

Nach Schmid ist der Bleisaum eines der Hauptmerkmale einer drohenden Bleivergiftung. Schick betont, daß der Bleisaum früher als irgendein anderes Symptom der Bleivergiftung auftritt, was für die Frühdiagnose von großer Bedeutung ist. Loewi behauptet auf Grund klinischer Untersuchungen, daß neben dem Bleisaum auch andere Symptome zu finden sind. Dazu im Gegensatz hat Oliver bei 50% untersuchter Bleiarbeiter einen Saum gefunden, ohne daß weitere Symptome einer Bleierkrankung vorhanden gewesen wären. Ackermann hat unter 5000 ärztlich untersuchten Malern bei 590 (11,8%) einen mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Bleisaum festgestellt, meist in Verbindung mit anderen bleiverdächtigen Symptomen. Bei wirklich Bleikranken wurde der Saum in 70% der Fälle gefunden. Teleky ist der Anschauung, daß der Bleisaum nicht allein als erstes Symptom einer Bleivergiftung auftritt, sondern auch Veränderungen der Gesichtsfarbe und Abschwächung des Handstreckers zu beobachten sind.

Schließlich ist Koelsch mit Legge und Goadby der Ansicht, daß der Bleisaum nur ein Merkmal der Bleiaufnahme im Organismus ist, und Bleiaufnahme nicht identisch mit Bleivergiftung. Außerdem kann der Bleisaum nicht als absolut sicheres diagnostisches Merkmal der Bleivergiftung aufgefaßt werden, weil sein Auftreten nicht nur allein von der Menge des aufgenommenen Bleies und der Reaktion des Organismus abhängt, sondern auch, wie schon erwähnt, von den lokalen Bedingungen der Mundhöhle.

Auch für das Stadium einer Bleivergiftung ist das Auftreten des Saumes nicht maßgebend. Wie schon erwähnt, ist der Saum lediglich Beweis für die Aufnahme einer bestimmten Bleimenge im Organismus. Die spätere Erkrankung wird wohl wahrscheinlich, besonders wenn sich der Saum in kurzer Zeit entwickelt. Sie kann sich aber unter Umständen noch lange verzögern, vor allem, wenn er sich langsam, im Verlauf vieler Monate bildet.

Minker stellte bei Untersuchungen an Bleiarbeitern fest, daß der Saum am wenigsten bei bloßer Bleiaufnahme (bei 16,8%) und in den schwersten Fällen von Bleivergiftung (bei 33,3%) auftritt, am meisten jedoch in den mittelschweren Fällen (bei 73,3%).

Wenn nun auch der Bleisaum allein für die Diagnose nicht bestimmend ist, so stellt er doch zum mindesten einen in die Augen springenden Hinweis auf die Möglichkeit der Bleigefahr dar.

So berichtet Apert von einem Fall, bei dem die Diagnose auf Appendicitis gestellt war und die Operation vorgenommen wurde. Erst beim Auftreten des Bleisaumes ließ sich bei einem neuen Anfall die richtige Diagnose stellen.

Die Differentialdiagnose der verschiedenen Schwermetallsäume bietet viele Schwierigkeiten, wenn nicht die sehr verschiedenen Bilder der Blei-, Wismut- und Quecksilbervergiftungen genügend berücksichtigt werden. Histologisch bilden alle Schwermetallsäume ein annähernd gleiches Bild. Die chemische Differenzierung scheiterte meist an den geringen Mengen der ausgeschiedenen Metalle, welche nach Veraschung der exzidierten Zahnfleischstückchen zur Identifizierung zu gering waren. Auch der Methode des spektrographischen Bleinachweises nach Schmid sind angesichts der nur Bruchteile eines Gramms betragenden verfügbaren Gewebsteilchen Grenzen gesetzt. Durch weitere Verfeinerungen unter Zuhilfenahme von Hochfrequenzströmen gelang es neuerdings Gerlach, gleichfalls im Spektrogramm selbst geringste Mengen von Metallen im Gewebe nachzuweisen und im Wellengebiet des Ultravioletts zu differenzieren. Freilich wird die Anwendung dieser exakten Mikromethodik mit Rücksicht auf die Kosten des Apparates nur in seltenen Fällen für Gutachten und forensische Zwecke im allgemeinen in Frage kommen.

In der Erkennung der Metalleinlagerungen bedeutet auch die Kapillarmikroskopie einen Fortschritt. Sie schließt jedenfalls eine Verwechslung mit dem sogenannten „Pseudobleisaum" aus, der durch subgingivalen Zahnstein vorgetäuscht wird und daher leicht zu entfernen ist.

Schmertmann schlägt zur besseren Erkennung des Saumes eine Lupe vor, mit der man deutlich die dem Verlaufe der Kapillaren entsprechende gestrichelte und gepunktete Anordnung der kleinen Bleisulfidpartikelchen erkennen und dadurch den Bleisaum von der homogenen Beschaffenheit der bei einer Gingivitis ähnlich gefärbten Schleimhaut unterscheiden kann.

Die bei der Bleiaufnahme auftretenden Veränderungen des Zahnfleisches sind in ähnlicher Weise auch bei der Aufnahme anderer Metalle anzutreffen.

Seit Bestehen der Wismut-Therapie ist auch das Auftreten des Wismutsaumes bekannt. Seine Symptomatik, pathologische Anatomie und Aetiologie sind Gegenstand zahlreicher Untersuchungen geworden.

Die Wismut-Aufnahme erfolgt in der Hauptsache als Folge therapeutischer Maßnahmen mit Wismut-Präparaten gegen Magen- und Darmkrankheiten, bei der Wundbehandlung und zur Verödung von Fisteln. In der neueren Zeit wird das Wismut vor allem in der Syphilistherapie angewendet. Auch als Folge zahnärztlicher Behandlung kann die Aufnahme von Wismut im Organismus stattfinden. Wie schon erwähnt, ist bei der Fistelbehandlung, ferner zur Abfüllung von Wurzelkanälen oder von Hohlräumen in der Umgebung von Wurzeln die Verwendung wismuthaltiger Präparate noch üblich. Wie Koelsch berichtet, gelang es in einem Falle als Ursache von Magen- und Darmstörungen eine Wismutpaste ausfindig zu machen, mit der 10 Jahre zuvor der Kanal eines Prämolaren und ein die Wurzel umgebender Zystenraum abgefüllt worden war. Entfernung der Paste führte zur Heilung. Von Zahnfleischveränderungen wird in diesem Falle allerdings nichts berichtet.

Die erste Erscheinung, die nach der Aufnahme von Wismut in der Mundhöhle auftritt, ist ein halbmondförmiger Saum an der Papilienbasis, meist an den mittleren unteren Schneidezähnen, seltener an den oberen; bei guten Zähnen bleibt er, nach Löhe-Rosenfeld, auf die Papillen begrenzt, bei schlechten geht er um den ganzen Zahn herum. Die Farbe ist abhängig vom Grade der Wismut-Imprägnation und vom Blutgehalt des Zahnfleisches. Aus der Kombination des schwarzbraunen Wismutsulfids und der blaß- bzw. dunkelroten Zahnfleischfarbe resultieren die hell- bis dunkelvioletten Mischfarben. Im Kapillarmikroskop kann man die schwarzgraue bis braune Farbe des eigentlichen abgelagerten Wismutsulfids deutlich erkennen. Der Saum kann sich in Form eines Bandes auf dem freien Zahnfleischrande ausbreiten und ihn in seiner ganzen Ausdehnung sowohl auf der Außen- als auch auf der Innenseite einfassen. Wie hieraus zu ersehen ist, stimmt er bezüglich seiner Lokalisation mit dem Bleisaum überein.

Bei einer Ueberschwemmung des Organismus mit Wismut tritt hier allerdings noch eine weitere Pigmentierung auf, man spricht dann von „generalisiertem" Wismutsaum. Befallen werden kann von ihm fast die ganze Mundhöhle, vor allem Wangenschleimhaut, die Zunge und die plicae intermaxillares, und zwar in Form diffuser und zirkumskripter Pigmentflecken, die unregelmäßig oval geformt sind und ungefähr Bohnenkerngröße erreichen.

Daneben finden sich bereits Entzündungserscheinungen, die sich in Form einer beginnenden Gingivitis bis zur Entwicklung einer schweren ulzerösen Stomatitis äußern können und für die ein plötzliches und unerwartetes Auftreten charakteristisch ist. Die Ursache der Schleimhautschädigung ist in Ernährungsstörungen des Gewebes zu suchen, die ihrerseits wiederum ihren Grund in mechanischen und chemisch-toxischen Gefäßwandschädigungen haben, wie sie ähnlich schon bei der Bleieinlagerung beschrieben wurden.

Im Gegensatz zur meist chronisch verlaufenden Bleikrankheit handelt es sich bei der Wismutintoxikation mehr um eine akute Erkrankung. Dementsprechend treten auch Entzündungserscheinungen mehr in den Vordergrund, wovon in erster Linie das Zahnfleisch betroffen wird. Die ersten entzündlichen Veränderungen treten sekundär an den pigmentierten Stellen auf und bilden so die Grundlage für die sich entwickelnde Gingivitis. Die anfangs nur leicht entzündete Schleimhaut ulzeriert in vielen Fällen sehr rasch, besonders in der Nachbarschaft tief zerstörter Zähne und in der Gegend durchbrechender Weisheitszähne. Der geschwürige Zerfall der Pigmentfläche geht immer vom Rande aus, um nach der Mitte fortzuschreiten. Es bildet sich ein schmieriger Belag, der sich nur unter Hinterlassen von Blutungen entfernen läßt. Das Geschwür selbst ist meist von einem pigmentierten Hof von stahlgrauer Farbe umgeben. Wie bei allen ulzerösen Prozessen am Zahnfleisch, treten auch hier oft heftige Schmerzen auf, worunter dann die Kautätigkeit leidet und damit auch die Mundreinigung, so daß Fäulnisprozessen Tür und Tor geöffnet sind. Diese schweren Erscheinungen brauchen sich jedoch nicht in allen Fällen der Wismut-Ueberschwemmung einstellen, besonders dann nicht, wenn für eine gute Mundpflege Sorge getragen ist.

Für die Entstehung des Wismutsaumes gelten die gleichen chemischen und histologischen Voraussetzungen wie für die Bildung des Bleisaumes. Nach Zollinger zirkuliert in den Kapillaren das farblos erscheinende Wismutoxyd, wahrscheinlich an Eiweiß gebunden. Außerhalb der Kapillarwand, die er als semipermeable Membran betrachtet, diffundieren im Gewebe die durch Eiweißzersetzung mittels Bakterien gebildeten Fäulnisgase (Schwefelwasserstoff). Am Kapillarscheitel, wo die Strömung am geringsten ist, bilden sich durch Diffusion des Schwefelwasserstoffs durch die Kapillarwände innerhalb derselben Niederschläge von schwarzgefärbtem Wismutsulfid. Kionka glaubt, daß die Niederschlagsbildung noch durch die kapillar-toxische Wirkung des Wismuts begünstigt werde, was durch Scholl bestätigt wird.

Die intrakapilläre Anordnung, wie die Körnchenstruktur des Wismutsaumes, die bisher nur durch Exzision mikroskopisch festgestellt werden konnten (Milian und Perin), stellten Löhe und Rosenfeld am Lebenden durch das Kapillarmikroskop fest.

Daß es sich um Wismutsulfid handle, wurde auch hier von verschiedenen Autoren experimentell bewiesen. Rothmann und Kurz stellten dies durch Untersuchungen der wismuthaltigen Mundschleimhaut von mit Wismut vergifteten Hunden fest. Sie fanden, daß das Wismut in Form einer wasserunlöslichen schwefelhaltigen Verbindung in der Mundschleimhaut enthalten ist, während in der normalen Mundschleimhaut bei der gleichen Behandlung Schwefel-Wismut-Verbindungen nicht zu finden waren, selbst wenn der Schleimhaut vor der Zerstörung metallisches Wismut hinzu-

gefügt wurde. Sie führten den Nachweis, indem sie die wismuthaltige Schleimhaut auf trockenem Wege veraschten. Im wasserlöslichen Teil der Asche konnten weder Wismut- noch Schwefelverbindungen nachgewiesen werden. Dagegen gab die salpetersaure Lösung der wasserunlöslichen Asche starke Sulfatreaktion. Der Nachweis des Wismuts wurde durch Gruppenreaktion erbracht.

Wie das Bleisulfid, läßt sich auch das schwarzbraune Wismutsulfid in weißes Sulfat umwandeln und durch Schwefelwasserstoff wieder reduzieren.

Im mikroskopischen Präparat ist der Wismutsaum kaum vom Bleisaum zu unterscheiden. Schon bei schwacher Vergrößerung sieht man das Wismutsulfid unter dem Epithel im Bindegewebe eingelagert. Bei starker Vergrößerung kann man beobachten, daß Blutgefäße und Bindegewebszellen mit Pigment angefüllt sind. Das Gewebe selbst ist mit Leukozyten und Rundzellen angefüllt. Komaya gibt eine Färbemethode mit Chininsulfat und Jodkali an, die einen sehr empfindlichen Nachweis auf Wismut darstelle. Die wismuthaltigen Stellen sind durch Gelbfärbung zu erkennen.

Das Verdienst Scholl's ist es, die Kapillarverhältnisse bei der Saumbildung, speziell bei Wismutintoxikation, geklärt zu haben. „Während normalerweise die Kapillaren in der Umgebung der Zähne als haarnadelförmige Endschlingen, mit dem Schaltstück zahnwärts gerichtet, den Zahn umstellen und hier ein einheitliches Verhalten wie am Nagelfalz und an der Unterlippe aufweisen, findet man am Orte der Saumbildung vermehrte und erweiterte, vielfach auch stark gewundene Schlingen mit den Zeichen der Strömungsverlangsamung. Die Kapillaren verhalten sich hier ähnlich wie die Hautkapillaren von Patienten mit scarlatiniformer Toxidermie. Gerade bei solchen Toxidermiekranken zeigte sich auch die entsprechende Erscheinung an den Schleimhautkapillaren. Diese kann zu einer frühzeitigen Sulfidsaumbildung führen. Denn einerseits weisen solche Individuen am Zahnfleisch vor Einleitung der Kur und vor dem Auftreten einer Toxidermie in der Haut atonische Kapillarsymptome auf, anderseits trat gerade dort nach Einleitung einer Wismutkur der frühzeitige Wismutsaum in Erscheinung, wo eine besonders hochgradige Strömungsverlangsamung in den Zahnfleischkapillaren nachgewiesen worden war. Dementsprechend wird die Sulfidsaumbildung mit der kapillären Stauung im Zahnfleisch in ursächlichem Zusammenhang gebracht."

Scholl hat in seinen Untersuchungen feststellen können, daß die erste und stärkste Saumbildung dort erfolgt, wo schon vor der Einleitung der Wismutkur kapillarmikroskopisch maximale Füllung und Strömungsverlangsamung vorhanden war.

Die Atonie der Kapillaren ist durch eine abnorme Schwäche und Labilität der Kapillarendothelien verursacht, besonders aber infolge der toxischen Wirkung des Wismuts.

Auch im Sinne Heubner's wirkt das Wismut bei der Saumbildung im Zahnfleisch ebenso wie bei der scarlatiniformen Toxidermie in der Kutis und ebenso wie andere Schwermetalle als Kapillargift. Diese Annahme wird bestätigt durch die von mehreren Autoren beschriebene Schädigung des vasoneurotischen Apparates der Mundschleimhaut bei der Wismutbehandlung. So beschreiben Löhe und Rosenfeld häufige spontane Petechien am harten und weichen Gaumen und an der Zungenunterseite. Bei der Fortsetzung der Wismutbehandlung ergibt sich eine Verstärkung der Symptome, bei Wiederaufnahme der Behandlung entstehen Rezidive.

Es ergibt sich, wie Scholl sagt, aus der pharmakologischen Eigenart des Wismuts und einer einheitlichen konstitutionellen Grundlage, die einerseits zur Toxidermie und anderseits zur Saumbildung und Zahnfleischschädigung disponiert, eine besonders hochgradige Strömungsverlangsamung bzw. Kapillarwanderschlaffung im Zahnfleisch, und hieraus eine entsprechende Begünstigung des Austritts von Wismut aus der Kapillarwand in die Mundschleimhaut. Die Wirkung wird so durch die pharmakodynamische Eigenschaft des Metalles selbst potenziert.

Nach Milian und Perin ist das Auftreten der Wismutpigmentation im Munde von drei Faktoren abhängig:

1. von der zugeführten Wismutmenge;
2. vom Intervall zwischen den einzelnen Injektionen;
3. vom Zustand der Mundhöhle und der Zähne.

Dazu kommt noch die Art des Präparates (Löslichkeit — Zusammensetzung) und die Applikationsweise.

Auf dieser Grundlage stellten Löhe und Rosenfeld Untersuchungen an. Ihre Versuche machten sie mit einem in der Zusammensetzung konstanten Wismutpräparat (Mesurol), gleichbleibender Dosierung mit dem Körpergewicht angemessener Variation und gleicher Anwendungsweise. Die regelmäßige Beobachtung der Mundhöhle ergab, daß manche Patienten bereits nach den ersten Injektionen trotz guten Gebisses einen intensiven Wismutsaum am Zahnfleisch bekamen, andere erst nach einer größeren Anzahl von Injektionen und wieder andere trotz mangelnder Mundpflege selbst nach großen Dosen Wismut überhaupt keinen Saum aufwiesen.

Oertlich spielte für die Entstehung des Wismutsaumes der Zustand der Mundhöhle die Hauptrolle, wie dies ja auch beim Bleisaum der Fall ist. Nach den Erfahrungen Löhe's und Rosenfeld's begünstigt ein schlechtes Gebiß die Wismutsaumbildung. In zahnlosen Mundhöhlen konnten sie einen Wismutsaum nie feststellen. Für das Zustandekommen des Wismutsaumes ist es also unbedingt notwendig, daß Zähne vorhanden sind. Die Ursache glauben die beiden Autoren in der an Zähnen und Zahnfleischtaschen stets vorhandenen Bakterienflora suchen zu müssen, da diese zur

Fäulnis und der daraus resultierenden Schwefelwasserstoffbildung notwendig sei. Wie beim Bleisaum spielt auch der Zahnstein hier eine große Rolle. Auch bei Mangel an Magensalzsäure war durch erhöhte Fäulnis ein schnelleres Auftreten des Saumes zu beobachten.

Für den normal auftretenden Saum — und das haben Löhe und Rosenfeld als die Mehrzahl der Fälle gefunden — treffen die oben erwähnten lokalen Bedingungen zu. Insbesondere ist die Dosierung pro Kilogramm Körpergewicht bestimmend.

In den Fällen, in denen trotz erhöhter Wismutgaben der Saum völlig ausblieb, war stets ein gutes Gebiß vorhanden. Der Saum trat bei ihnen auch bei experimentell durchgeführter mangelhafter Mundpflege nicht auf. Ebenso wurde auch bei Schwangeren vom 4. Monat ab und bei Kindern nie ein Wismutsaum entdeckt.

Die Untersuchungen Löhe-Rosenfeld's, die sich hauptsächlich auf vorzeitigen Saum erstreckten, ergaben anderseits auch, daß bei Patienten, bei denen weder die erwähnten Faktoren noch ein schlechtes Gebiß vorhanden waren, der vorzeitige Saum auftrat. Besonders bei Nierenstörungen degenerativer und entzündlicher Art war der Wismutsaum schon nach den ersten Injektionen zu beobachten. Auch luetische Nephrosen tragen zur Saumbildung bei.

Bei angeborener oder erworbener Ueberempfindlichkeit rufen auch kleinste Mengen Wismut bereits den Saum hervor.

Außer den schon genannten Störungen sprechen für den Zusammenhang zwischen Wismutsaum und Gesamtorganismus besonders die Beobachtungen, die am Blutgefäßsystem, vor allem an den Kapillaren gemacht wurden. Müller, der Begründer der Kapillartheorie, schlägt eine Einteilung der Faktoren, die das Auftreten des vorzeitigen Saumes begünstigen, in exogene und endogene vor. Unter exogenen Faktoren versteht er z. B. erworbene Ueberempfindlichkeit, Nieren- und Magenstörungen.

Endogene Faktoren sind die Gefäßstörungen. Nach Erben besteht bei der Akrozyanose ein Spasmus der Subkutanvenen, während die Hautgefäße, also auch die Schleimhautgefäße erweitert sind und sehr schlechte Strömung aufweisen. Außerdem sind die zahlreichen, nach Krogh in der Ruhe leeren Kapillaren, beim Vasoneurotiker, wie Parisius berichtet, schon im Ruhezustand gefüllt. Es findet infolgedessen eine erhöhte Ausschwemmung von Blut in die Hautreservoire und durch den Spasmus der subkutanen Venen und die dadurch bedingte schlechte Zirkulation eine Abdrosselung, eine Kapillarsperre statt, wodurch wiederum größere Blutmengen von der Zirkulation ausgeschaltet werden. Auf diese Weise wird bei verringerter Zirkulationsmenge des Blutes eine bei normaler Zirkulation nicht toxisch wirkende Wismuteinverleibung toxisch wirken können und es wird dadurch eine Erklärung für das auffallend schnelle Auftreten des Wismutsaumes bei guten Mund- und Gebißverhältnissen gefunden. Es ist eine klinische Beobach-

tung, daß Vasoneurotiker auch gegen andere Arzneimittel eine Idiosynkrasie besitzen.

Bezüglich der klinischen Bedeutung des Wismutsaumes ist zu sagen, daß er ebenso wie der Bleisaum noch kein Zeichen dafür ist, daß eine Vergiftung bereits eingetreten ist; lediglich die Aufnahme von Wismut im Organismus wird durch ihn dokumentiert. So lange der Wismutsaum auf das Zahnfleisch beschränkt bleibt, ist er für den Gesamtorganismus völlig belanglos, und es ist daher auch gar kein Anlaß gegeben, mit der Wismuttherapie auszusetzen.

Dagegen zeigt die Ausbreitung des Saumes über das Zahnfleisch hinaus, der generalisierte Wismutsaum, eine Uebersättigung des Organismus mit Wismut an und verlangt daher sofortige Aufgabe der Wismuttherapie.

Die sichere Diagnose des Wismutsaumes ergibt sich ebenso wie die des Bleisaumes fast immer aus der Anamnese. Differentialdiagnostisch kann der Bleisaum Schwierigkeiten bereiten, da er immerhin eine sehr große Aehnlichkeit mit dem Wismutsaum besitzt. Abgesehen von der Anamnese und der verschiedenen Färbung der Pigmentierung ist zu beachten, daß im Gegensatz zum Bleisaum, bei dem keine Schmerzen am Zahnfleisch auftreten, im Gefolge des Wismutsaumes häufig heftige Schmerzen beobachtet werden. Auch sind — wie schon bemerkt — beim Wismutsaum die Entzündungserscheinungen viel mehr in den Vordergrund gestellt als beim Bleisaum, der ja nur durch eine, lange Zeit beanspruchende, allmähliche Bleiaufnahme hervorgerufen wird, während das Wismut infolge seiner leichteren Löslichkeit und einer doch meist nur auf kurze Zeitdauer beschränkte Zuführung von Wismutpräparaten vom Organismus viel schneller aufgenommen wird.

Im Zweifelsfalle kann ja auch der exzidierte Saum nach der oben erwähnten Methode von Schmid einer chemischen und mikroskopischen Untersuchung zugeführt werden. Schließlich lassen sich, wie schon erwähnt, die Metalle auch in Harn und Faeces nachweisen.

Der Wismutintoxikation am nächsten steht, besonders wenn man klinische und histologische Vergleiche ziehen will, die Intoxikation mit Quecksilber.

Die Quecksilberaufnahme erfolgt zum Teil infolge beruflicher Tätigkeit mit Quecksilber, wie z. B. in Quecksilberminen, Spiegelfabriken und anderen Industrien, in denen Quecksilber in irgendeiner Form verarbeitet wird. Da es sich aus manchen Verbindungen leicht löst und sehr flüchtig ist, wird es zumeist in Dampfform durch den Respirationstraktus, nach Ansicht verschiedener Autoren auch durch „Hautatmung" in den Organismus aufgenommen.

In der Hauptsache aber dürfte die Quecksilberaufnahme durch therapeutische Maßnahmen, wie die Wismutaufnahme, stattfinden.

Vor allem spielt das Quecksilber in der Luestherapie eine wichtige Rolle.

Klinisch spielen bei der Quecksilberintoxikation am Zahnfleisch ulzeröse Prozesse die Hauptrolle. Eine Saumbildung ist hier nur in vereinzelten Fällen zu beobachten.

Schon sehr früh wurden die Erscheinungen bei Quecksilbervergiftung beobachtet und beschrieben. Lähmungen, Zittern, Krämpfe, Taubheit und Blindheit sind neben den Zahnfleischerkrankungen als Hauptsymptome bekannt. Paracelsus weist bereits auf Schwellung des Zahnfleisches, Wackeln und Ausfallen der Zähne, Geschwüre in der ganzen Mundhöhle hin (Kranz).

Im allgemeinen ist das Bild der Quecksilbergingivitis bzw. Stomatitis nach Koelsch folgendes: Anfänglich bleibt die Entzündung auf das Zahnfleisch beschränkt. Sie beginnt immer an kariösen Zähnen und Wurzeln sowie stets an den Weisheitszähnen, wenn die Voraussetzungen dafür vorhanden sind. Auch die Umgebung der letzten Backenzähne derjenigen Seite, auf welcher der Kranke nachts zu liegen pflegt, wird bevorzugt befallen, auch wenn die betreffenden Zähne nicht kariös sind. Das umgebende Zahnfleisch ist gelockert, gerötet und von glasiger Beschaffenheit. Dabei ist es sehr empfindlich und blutet sehr leicht. Gleichzeitig besteht lebhafter Speichelfluß. Diejenigen Stellen, an denen Zähne fehlen, bleiben zunächst frei von diesen Erscheinungen. Das Zahnfleisch wird weiterhin bläulich ödematös und an den Zahnhälsen von einer schmierigen grauweißen Randzone eingefaßt. Ferner bildet sich ein stinkender Belag von Detritusmassen. Das Zahnfleisch an den Zahnlücken bleibt ziemlich lange verschont.

Aus bisher unbekannten Gründen stellte die Entwicklung eines Quecksilbersaumes eine Seltenheit dar. Die ersten Beschreibungen finden sich 1907 von Glibert. Lange Zeit begegnete man hinsichtlich der Existenzmöglichkeit eines Quecksilbersaumes großen Zweifeln. Baader konnte den Quecksilbersaum in einer Haarhutfabrik bei 5 Arbeiterinnen feststellen. Bemerkenswert ist, daß bei diesen Patienten die Mundhöhle stets frei von Ulzerationen war und auch sonst der bei Hydrargyrismus als typisch angeführte Speichelfluß fehlte.

Bécares berichtet von 6 Quecksilbersäumen, die er bei den Quecksilberkranken der großen Minen von Almaden fand.

Reiselmann will den Saum in zahlreichen Fällen gefunden haben, was aber sehr angezweifelt wird. Er fand ihn übrigens meist in Fällen, bei denen eine beträchtliche Läsion des Zahnfleisches vorhanden war. Der Saum fiel in den festgestellten Fällen mit den ulzerierten Stellen zusammen. Nur in ganz wenigen Fällen war gleichzeitige Ulzeration zu finden.

Weiterhin ist der Quecksilbersaum in einem Falle von akuter Quecksilbervergiftung bei einer Frau beobachtet worden, die zu einem Selbstmordversuch etwa 50 ccm einer Lösung Hydrargyrum

oxycyanatum getrunken hatte. In diesem Falle war der Saum bereits nach zwei Tagen sichtbar.

Koelsch berichtet ebenfalls über einen Fall von Quecksilbervergiftung mit Saumbildung. Der Kranke hatte das Gefühl lockerer Zähne und empfand Unbehagen beim Essen von sauren Speisen. Gaumen und Zahnfleisch erschienen ihm rauh. Die Zähne sowohl des Unter- wie des Oberkiefers waren von einem entzündlich geröteten, aber nirgends ulzerierte Stellen aufweisenden Zahnfleisch umgeben.

Einige Millimeter unterhalb des gewulsteten Randes des Zahnfleisches lag ein feiner, scharf abgegrenzter und bläulichgrau erscheinender Saum, der jeden Zahn auf der labialen wie auf der lingualen Seite halbkreisförmig umzog. Die Spitzen des Halbkreises verliefen bis zur Höhe der Interdentalpapillen, wo sie in den Halbkreis, der den Nachbarzahn umgab, übergingen, so daß der Saum eine fortlaufende Linie entlang der Zahnreihen bildete. Hierbei trat der Saum auf der labialen Seite viel stärker in Erscheinung als auf der lingualen. So wurde die ganze Zahnreihe fortlaufend von dem Saum umgrenzt.

Wohl am gründlichsten hat bisher Almkvist die Schädigungen der Mundschleimhaut durch Quecksilber untersucht. Er faßt die „Stomatitis non ulcerosa" als ein Teilsymptom der großen Gruppe hyperämischer Quecksilberschädigungen auf.

„Diese hyperämische Quecksilberschädigung beginnt regelmäßig mit einer Gefäßwanddilatation besonders der Kapillaren und einer Transsudation von quecksilberhaltigem Blutplasma aus diesen. Die Quecksilberschädigung ist nicht die Folge des Ausscheidens von Quecksilber, wie manche Autoren angenommen haben, umgekehrt steht die Quecksilberausscheidung unter dem Einfluß jener Quecksilberschädigungen, die man merkurielle Hyperämie nennt, und zwar durch Austreten der erwähnten Transsudatflüssigkeit durch die Kapillarwände." Weiter glaubt Almkvist, daß das im Blut gelöste und in den Zahnfleischgewebesaft übergetretene Quecksilber dort auf einen in entgegengesetzter Richtung bewegten Schwefelwasserstoffstrom trifft, wobei dann die Sulfidbildung zustande kommt.

Die Stomatitis ulcerosa wäre dann nur ein weiteres Stadium der unter hyperämischen Quecksilberschädigungen zusammengefaßten Veränderungen.

Daß also auch bei den Quecksilberveränderungen am Zahnfleisch prinzipiell die gleichen Vorgänge wie bei Blei und Wismut stattfinden, ist durch das bisher Gesagte bewiesen.

Im Gegensatz zu allen anderen Autoren bezweifelt Sabatani vom kolloid-chemischen Standpunkte aus, daß eine körnige Ausscheidung von Quecksilbersulfid im kolloiden Medium möglich ist. Demnach würden allerdings die mechanischen Schädigungen der Kapillaren durch die präzipitierten Sulfide ausfallen, was, wie für

Quecksilberschädigungen, auch für die anderen Metallschädigungen gelten müßte. Ebenso lehnt Sabatani die toxische Wirkung des Quecksilbersulfids auf die Gefäße ab, da es ja von allen Quecksilbersalzen am schwersten löslich und daher auch am ungiftigsten sei.

Mit dieser Anschauung dürfte Sabatani, wie aus der Literatur zu ersehen ist, allerdings ziemlich allein dastehen. Und Almkvist hat den histochemischen Nachweis des Quecksilbersulfids im Gewebe auch erbracht. Desgleichen berichtet Timme über Nachweis des Quecksilbersulfids im Gewebe. Nach diesem Autor wird der Nachweis im Gewebe dadurch erleichtert, daß das Sulfid in Anhäufungen eingelagert ist, d. h., daß bestimmte Zellgruppen mehr enthalten als andere, wogegen der Nachweis in der Einzelzelle erschwert ist, weil hier das Sulfid nicht an einer Stelle im Protoplasma, sondern darin verstreut liegt. Timme wendet daher ein neues Verfahren zum Nachweis der Existenz von Quecksilbersulfid im Gewebe an. Im optisch leeren Schnitt gelingt es, die Sulfidteilchen im Ultramikroskop sichtbar zu machen. Bedeutung dürfte diese Methode auch für den Nachweis der anderen Metallsulfide haben, da die geringen im Gewebe eingelagerten Mengen durch die bisher üblichen Methoden nur schwer erkannt werden können.

Bezüglich der Faktoren, die für das Entstehen oder Ausbleiben der Erkrankung mit verantwortlich zu machen sind, spielen nach Kranz der Zustand des Zahnfleisches, der Allgemeinzustand und die spezifische Reaktion der Mundschleimhaut eine Hauptrolle.

Gegenüber den Einlagerungen vom Blei, Wismut und Quecksilber im Zahnfleisch sind solche anderer Metalle verhältnismäßig selten und dementsprechend wird in der Literatur wenig darüber berichtet.

Verfärbungen der Mundschleimhaut und vor allem des Zahnfleisches werden auch durch Silberpräparate, wie z. B. durch Silbernitrat, Kollargol, hervorgerufen. Ebenso kann die Silberaufnahme gewerblicher Herkunft sein.

Dabei treten teils kleine silbergraue Flecken von unregelmäßiger Gestalt, teils diffuse, vollkommene Graufärbung der ganzen Mundschleimhaut, insbesondere des Zahnfleischrandes und der den Zahnreihen anliegenden Wangenpartien auf. Letztere diffuse Verfärbung ist, wie Koelsch berichtet, regelmäßig die Folge einer totalen Imprägnierung des Körpers mit Silbersalzen. Diese Erkrankung, die Argyrie, wird des öfteren bei Arbeitern infolge Einatmens silber- bzw. silbernitrathaltigen Staubes verursacht.

Das dem Körper einverleibte Silber wird im Blut zunächst als Silberalbuminat aufgenommen und in den Geweben deponiert, wo es unter anderem durch die Einwirkung des Lichtes und des bei der Eiweißzersetzung sich bildenden Schwefelwasserstoffes in schwefliger Verbindung ins Gewebe ausgefällt wird.

Nach Koelsch wird vielfach bei Arbeitern, die sich mit Kupfer, Messing, Bronze und anderen Kupferverbindungen beschäftigen, das Auftreten eines bläulichgrünen Saumes am Zahnfleischrande neben einer grünlichen Verfärbung der Zähne beobachtet.

Clapton fand diesen Befund bei 16 Kupferarbeitern. Aehnliche Beobachtungen finden sich in der gewerbehygienischen Literatur mehrfach angegeben. So werden grüne, graubraune, blauschwarze und purpurrote Flecken am Zahnfleisch als Folge von Kupferaufnahme beschrieben. Insbesondere wird als Zeichen einer chronischen Vergiftung mit Kupfer ein purpurroter Streifen am Zahnfleisch bezeichnet.

Bei Arbeitern, die mit Bronze zu tun haben, wurde ein mehr schwarzbrauner Zahnfleischsaum festgestellt. Seiffert hält diese Zahnfleischverfärbung jedoch nicht charakteristisch, vor allem soll auch hier der Farbton variieren zwischen grünlichbraun und purpurrot; letzterer soll bei jugendlichen Individuen bevorzugt auftreten. Er glaubt hier weniger an eine interne Aufnahme des Kupfers, sondern mehr an eine mechanische Auflagerung feinster Staubteilchen von metallischem Kupfer, Messing oder Bronze und darauffolgender Oxydation, woraus sich vor allem grünspanähnliche Verfärbungen erklären ließen. Die Richtigkeit dieser Anschauung ist keineswegs bewiesen, eine chronische Kupfervergiftung dürfte jedenfalls nur durch interne Aufnahme von Kupfer erfolgen und für die Zahnfleischveränderungen dann wohl auch die oben angeführte Erklärung der Sulfidsaumbildung Geltung haben.

Im Sinne Seiffert's berichtet auch Rademacher von purpurrotem oder dunklem Zahnfleischsaum bei Kupferschlägern, den er sich durch eine lokale Aetzwirkung der Kupfersalze erklärte.

Inwieweit Kupferlegierungen als Füllungs- und Prothesenmaterial Veränderungen und Verfärbungen am Zahnfleisch hervorrufen, ist noch ungeklärt.

In der gewerbehygienischen Literatur finden sich ferner Angaben über Zahnfleischverfärbungen durch Zink. Meist ist hier eine entzündliche Reizung des Zahnfleisches mit verbunden. Am Rande der Gingiva findet sich ein bläulicher ins Weiße übergehender Saum. Eine Verwechslung mit Bleisaum kann hier leicht stattfinden bei der Gleichartigkeit der Pigmentierung, zumal Zink sehr oft mit Blei verunreinigt ist.

Seiffert fand bei Zinkhüttenarbeitern selten einen ausgesprochen dunklen Zahnfleischsaum. Meist bestehe eine mehr oder minder bläuliche Färbung des leicht aufgeworfenen Zahnfleischrandes.

In mehreren Fällen wies Seiffert Zink chemisch nach. Aus Untersuchungen, die er an invaliden Zinkhüttenarbeitern durch-

führte, geht hervor, daß das Zahnfleisch meist blaß und atrophisch war, zum Teil einen eiternden Saum aufwies.

Diese Erscheinungen besagen, daß im Zahnfleischgewebe Ernährungsstörungen vorhanden sein müssen, was auf kapillartoxische Wirkung des im Gewebe selbst eingelagerten Zinksulfids hinweist und für die Seiffert'sche Auffassung von der alleinigen Auflagerung auf dem Zahnfleisch ein Gegenbeweis sein könnte.

Aehnliche Erscheinungen wie durch Zink können auch durch Kadmium hervorgerufen werden. Auch hier werden entzündliche Reizung der Mundschleimhaut und ein bläulicher Zahnfleischsaum beschrieben.

Die weniger durch Chrom als Metall wie vornehmlich durch Alkalichromate gesetzten Schäden werden durch feinste Kristallstäubchen oder durch feinste mit aufsteigenden Dämpfen fortgerissene Tröpfchen an der äußeren Haut und an den Schleimhäuten erzeugt. Gefährdet sind Arbeiter, die mit Chromstaub oder Chromlösungen zu tun haben. In der Mundhöhle tritt eine entzündliche schmerzhafte Reizung der Mundschleimhaut und vor allem des Zahnfleisches auf, die mit einer Schwellung des letzteren in der Gegend der Zahnhälse vergesellschaftet sein kann. Es entstehen gewöhnlich gelb gefärbte Schorfe (Koelsch).

Von Verfärbungen des Zahnfleisches durch Eisen wird ebenfalls von Koelsch berichtet. Bei 150 Metallarbeitern zeigten sich bei fast allen braune bis braunschwarze Flecken am Zahnfleisch, vorwiegend am Saum der Zähne des Unterkiefers.

Bei Antimonvergiftung soll gelegentlich ein bläulicher Saum am Zahnfleisch zu beobachten sein.

Nach Heindl bleibt bei Goldstomatitiden, die durch Goldpräparate verursacht werden, das Zahnfleisch auffallenderweise immer frei von Erscheinungen.

Zusammenfassung.

Es zeigt sich, daß im allgemeinen alle Metalleinlagerungen im Prinzip die gleichen chemischen und histologischen Grundlagen haben.

Auch hinsichtlich der klinischen Symptome bieten sich verhältnismäßig gleichartige Bilder. Lediglich bezüglich der Gleichartigkeit der Sulfidsaumbildung durch Blei einerseits und Wismut und Quecksilber anderseits könnte man Bedenken haben.

Gegen die Annahme einer allgemeinen Kapillarwanderschlaffung durch Wismut und Quecksilber könnte man Einwendungen machen, wenn man die Einwirkung des Bleies auf Gefäß- und Kapillarwände berücksichtigt.

Während bei der Wismutsaumbildung die Kapillaren vermehrt und erweitert erscheinen, sind sie infolge der Bleiwirkung nur sehr dünn und spärlich. Nun erfolgt die Saumbildung gerade an den

Orten der Kapillarverengerung, während man nach den obigen Auseinandersetzungen diesen Vorgang nicht erwarten sollte, da ja hier der Austritt des Metalls infolge des Fehlens einer Kapillarwanderschlaffung nicht möglich wäre. Nun ist, nach Scholl, der Mechanismus bei der Saumbildung insofern prinzipiell verschieden von demjenigen bei der Quecksilber- und Wismutsulfidablagerung, als das Blei primär auf das ganze Gefäßsystem kontraktionsfördernd wirkt und so eine gute Durchblutung der Endgefäße verhindert ist, während es eine gleichzeitige besondere Affinität zum Gewebe besitzt. Jedenfalls dürfte hier die biologische Theorie Siegmund's und Weber's eine Erklärung der Mechanik bei der Bleisaumbildung ermöglichen. Sicher ist, daß die Erklärung der Entstehung der anderen Sulfidsäume durch Scholl den tatsächlichen Verhältnissen entspricht. Auch läßt sich nach den Befunden, die Scholl vorgelegen haben, der Vorgang der Sulfidsaumbildung der antiluetischen Therapie auf die konstitutionell bedingte und durch die Kapillarwirkung der Metalle selbst verstärkte Strömungsverlangsamung und Endothelschädigung in den kleinsten Gefäßen zurückführen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Privatdozenten Dr. O. Schneider für die freundliche Ueberlassung des Themas und die Unterstützung bei der Durcharbeit danken.

Lebenslauf

Am 8. März 1910 wurde ich zu Aletshausen geboren. Zunächst besuchte ich die Volksschule in Bobingen, um dann an das Realgymnasium in Augsburg überzutreten, das ich Ostern 1931 mit dem Reifezeugnis verließ. Im Mai 1931 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität zu München und unterzog mich nach dem 3. Semester der zahnärztlichen Vorprüfung, um nach dem 7. Semester mein Staatsexamen zu machen.

Erwin Röttinger.

Schrifttum

Ackermann: Erhebungen der kgl. bayer. Gewerbeaufsichtsbeamten im Malergewerbe. München 1912.

Apert: Differentialdiagnose zwischen Bleikolik und Appendicitis. Schweiz. Vierteljahrsschr. f. Zahnhk., H. 4, 1903.

Aub: Neue Untersuchungen über die Resorption und die Ausscheidung des Bleies im Organismus. Kongreßbl. f. d. gesamte innere Med. und ihre Grenzgebiete, 1925.

Almkvist: Handb. d. Hautkrankheiten; Jadassohn, Berlin 1927.

Baader: Die Erkennung der chronischen Bleivergiftung. Zahnärztl. Fortbildung, 1928.

— Zit. Koelsch in Misch, Fortschr. d. Zahnhk., Bd. 3.

Bécares: Kadmium. Zit. Koelsch, in Misch, Fortschr. d. Zahnhk., Bd. 7.

Blume: Zit. Heffter-Heubner.

Burton: Zit. Flury.

Clapton: Ref. Schmid's Jahrbuch 1867.

Erben: Klinische Wochenschr. 1918.

Eichholtz: Kupfer in Heffter-Heubner, 1934.

Flury: Blei; in Heffter-Heubner, 1934.

Gerlach: Arch. f. Gewerbepathologie 1931.

Grisole: Zit. Flury.

Gaudlitz: Pathogenese und Diagnose der Zahnfleischveränderungen bei Blei- und Wismutintoxikationen. Diss. Leipzig 1931.

Heffter-Heubner: Handbuch der Pharmakologie. Berlin 1934.

Heindl: Vergleichende Studien über die Stomatitiden, verursacht durch Arzneien aus der Gruppe der Schwermetalle. Monatsschr. f. Ohrenheilkunde 1931.

Herrmann: Die Kapillaren der Mundschleimhaut unter dem Einfluß der Syphilisbehandlung. Paradentium 1931.

Heubner: Arch. f. exp. Pathologie 1907.

Koelsch: Gewerbliche Schädigungen der Mundhöhle, in Misch, Fortschritte d. Zahnhk., Bd. 2—9.

— in Misch, Grenzgeb. Schädigungen durch gewerbliche Gifte.

Kionka: Zit. Gaudlitz.

Komaya: Zit. Gaudlitz.

Kranz: Klinische Zahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Lehmann, München 1934.

Krogh: Anatomie und Physiologie der Kapillaren. Berlin 1924.

Kusnezowsky: Ueber den Einfluß lokaler Reize auf den Prozeß der Vitalfärbung. Zeitschr. f. d. ges. exp. Med., Jg. 44.

Legge-Goadby: Bleivergiftung. Berlin 1931.

Lehmann: Experimentelle Beiträge zum Studium der chronischen Bleivergiftung. Münch. med. Wschr. 1926.

Löhe-Rosenfeld: Untersuchungen über den Wismutsaum und seine Beziehungen zum Allgemeinorganismus. Dermat. Zeitschr. 1927.

Loewi: Zit. Minker.

Milian-Perin: Le stomatite bismutique de la soc. med. des Lop. de Paris, Jg. 38.

Miller: Zit. Koelsch, in Misch, Grenzgeb.

Minker: Der Bleisaum. D. Monatsschr. f. Zahnhk. 1928.

Nadel: Schwere Stomatitis nach Wismutbehandlung. Dermat. Zeitschr. 1926.

Oliver: Industrial lead poising. of the bureau of labours Nr. 95, Washington 1911.
Parisius: Dtsch. Zeitschr. f. Nervenhk. 1921.
Rademacher: Zit. Eichholtz.
Reiselmann: Zit. Koelsch, in Misch, Fortschr. 7.
Rothmann-Kurz: Ueber den Chemismus des Wismutsaumes. Med. Klin. 1926.
Ruge: Anatomisches und Klinisches über den Bleisaum. Münch. med. Wschr. 1897.
Seiffert: Die Erkrankungen der Zinkhüttenarbeiter und hygienische Maßnahmen dagegen. Dtsch. Vierteljahrsschr. f. öffentl. Gesundheitspflege 1897.
— Schweiz. med. Wschr. 1924, H. 34.
— Die Beteiligung von Blei und Zink an Zinkhüttensiechtum. Oeffent. Gesundheitspflege 1918.
Sabatani: Zit. Kranz.
Siegmund-Weber: Pathologische Histologie der Mundhöhle. Leipzig 1926.
Schmertmann: Zit. Gaudlitz.
Schmid: Ueber die Diagnostik der Bleivergiftung im Lichte moderner Forschung. Jena 1933.
Schwarz: Med. Klinik 1921.
Scholl: Ueber das Verhalten der Zahnfleischkapillaren bei Sulfidsaumbildung. Paradentium 1930/3.
Starkenstein: Eisen, in Heffter-Heubner.
Schick: Zit. Minker.
Taviani: Zit. Koelsch, in Misch, Fortschr. 7.
Tanquerel de Planches: Zit. Flury.
Teleky: Symptome der Bleivergiftung, ihre Bedeutung und Frühdiagnose. Münch. med. Wschr. 1924.
Timme: Histochemischer Quecksilbernachweis. Ref. Z. exp. Med. 1933.
Tscherkeß: Studien über den Stoffwechsel bei Bleivergiftung. Zit. Minker.
Zollinger: Zit. Löhe-Rosenfeld.